№ 5 WARSZAWA, MAJ 1932 ROK IV.

THERAPIA NOVA

MIESIĘCZNIK NAUKOWY POŚWIĘCONY LECZNICTWU

Prenumerata roczna Zł. 10.— Numer pojedyńczy Zł. 1.50

KREOZAL „EGE"

Nr. Reg. 1301.



Krajowy preparat (koloidalny proszek) pochodny kreozotu, pozbawiony przykrego smaku, zapachu i ubocznych działań.

WSKAZANIA:

Schorzenia górnych dróg oddechowych i **płuc, gruźlica,** ostre i przewlekłe nieżyty oskrzeli, rozedma płuc, astma.

HYDROPIPEROL „EGE"

Nr. Reg. 21.



WSKAZANIA:

Krwawienia maciczne, poronienia, nieregularne i bolesne menstruacie, krwotoki płucne, żołądkowe, nerkowe, nosa i hemoroidalne oraz krwawe moczenie.

UROFAN „EGE"

Nr. Reg. 1510.

Środek rozpuszczający kwas moczowy; przeciwdnawy i przeciwartretyczny.

ORYGINALNY FLAKON zawiera 100,0 preparatu w formie granulek musujących.

LITERATURĘ I PRÓBY BEZPŁATNIE WYSYŁA DZIAŁ NAUKOWY

FABRYKI CHEMICZNEJ „EGE"

Sp. z O. O.

WARSZAWA, BURAKOWSKA 15. TEL. 11-22-03.

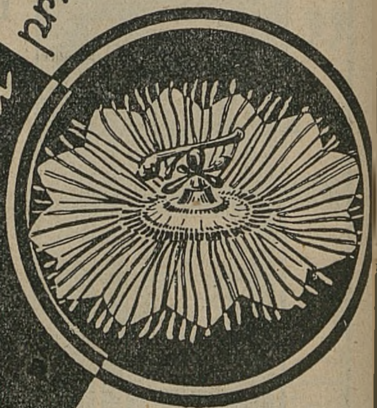
Roślinny środek kojący i przeciwskurczowy

WSKAZANIA:

Wyczerpanie umysłowe,
Neurastenja, Histerja,
Bezsenność nerwowa,
Nerwica serca,
Nerwica żołądka,
Zaburzenia nerwowe,
w okresie pokwitania,
miesiączki
i przekwitania.

PASSIFLORINE

Oryginalny preparat przygotowany w kraju.



L. WŁODARCZYK

DAWKOWANIE:

W CELU ZRÓWNOWAŻENIA UKŁADU NERWOW.
2-3 RAZY DZIENNIE PO 1-2 ŁYŻ. OD HERB. PRZED JEDZ.
PRZECIW BEZSENNOŚCI NERW.: 1-3 ŁYŻECZEK
OD HERBATY PRZED UDANIEM SIĘ NA SPOCZYNEK.

L. NASIEROWSKI Warszawa, Kaliska 9, tel. 9-24-39, 9-30-4

№ 5. WARSZAWA, MAJ 1932 ROK IV

THERAPIA NOVA

MIESIĘCZNIK NAUKOWY POŚWIĘCONY LECZNICTWU

Dr. AL. KICIŃSKI i Dr. EUG. HORWATT (Warszawa).

NADCZYNNOŚĆ TARCZYCY I JEJ LECZENIE.

(Dokończenie).

Rozpatrując kliniczne objawy przytoczonych tu spraw z grupy n. tarcz. można wykazać, że zależą one głównie od dwuch czynników, kojarzących się z sobą lub występujących oddzielnie, a mianowicie od

1⁰ tyreotoksykozy i zaburzeń neurowegetatywnych (M. Basedowi)

2⁰ tyreotoksykozy (adenoma toxicum. Jodbasedow)

3⁰ i wreszcie zaburzeń neurowegetatywnych (prae i parabasedow).

Stwierdzenie tych okoliczności ma ważne znaczenie jako założenie ogólne w wyborze zachowawczego względnie czynnego postępowania leczniczego. Zrozumiałą jest rzeczą, że w przypadkach, gdzie przeważa czynnik tyreotoksyczny zabieg operacyjny doprowadzający do redukcji patologicznie zmienionego i działającego gruczołu tarczowego stanowić będzie leczenie przyczynowe, pociągające za sobą często całkowite wyleczenie. W rzekomych postaciach choroby Basedowa, gdzie przoduje czynnik neurowegetatywny zabieg operacyjny byłby niecelowy i zbyteczny. Przypadki te stanowią domenę leczenia objawowego.

Choroba Basedowa w swych przejawach klinicznych jest wynikiem zespolenia się tyreotoksykozy i zaburzeń neurowegetatywnych *(Labbé)*. W ramach tej więc sprawy chorobowej najlepiej będzie omówić leczenie n. tarcz.

Ostatnie dziesięciolecie zaznaczyło się ogromnem postępem w leczeniu choroby Basedowa. Leczenie jodowe, operacyjne, rentgenem, radem wreszcie borem i fluorem stanowią sposoby lecznicze, które wyszły zwycięsko z ogniowej próby licznych doświadczeń klinicznych i wkraczają w gotowej już postaci w zakres leczenia praktycznego.

Leczenie jodem omawianej sprawy chorobowej zapoczątkowane było jeszcze przez *Basedowa* w końcu pierwszej połowy ubiegłego stulecia. Pogorszenie stanu chorobowego, które spostrzegano w przebiegu tego leczenia zadecydowało o zarzuceniu jodu w leczeniu choroby *Basedowa*. Od czasu do czasu notowano jednak sporadyczne przypadki poprawy po jodzie. I tak znane jest spostrzeżenie *Trousseau*, który u pacjentki z ch. B. przez omyłkę zamiast nalewki naparstnicowej przepisał nalewkę jodową przyczem stan zdrowia chorej uległ wybitnej poprawie. Podobne przypadki znane były i *Kocherowi* co nie przeszkadzało jego twierdzeniu o bezwzględnej szkodliwości jodu w chorobie Basedowa. Z polskich autorów *Anastazy Landau* wspomina również o przypadku M. Basedowi obserwowanego w 1914 r. w którym pewien lekarz prowincjonalny zastosował doustnie nalewkę jodową. Również i w tym przypadku wystąpiła znaczna poprawa.

Mimo tych mnożących się dodatnich wyników stosowanie jodu w chorobie Basedowa uważano nadal za błąd sztuki lekarskiej. Z chwilą publikacji *Neissera, Zondeka, Loewiego,* a następnie *Plummera i Bothbiego* (1920—24) nastąpił zasadniczy zwrot w dotychczasowych pojęciach na stosowanie jodu w nadczynności tarczycy. Nadzwyczajne wyniki lecznicze przytoczonych autorów zachwiały ostatecznie dogmatami *Kochera.*

Aczkolwiek sprawa skuteczności jodu w tyreotoksykozie jest już przesądzona wobec przekonywujących cyfr różnych statystyk z amerykańską na czele, mimo to jodoterapja stanowi zagadnienie bardzo złożone. Różnica poglądów zaznacza się wyraźnie dopiero w kwestji t. zw. przewlekłego leczenia jodem choroby Basedowa (Dauertherapie). Zwolennikiem zachowawczego postępowania w lekkich i średnich przypadkach ch. B. jest *Zondek*. Długotrwałe leczenie uzdrowiskowe kojarzy on z podawaniem małych dawek jodu w postaci 1% roztworu Lugola w sposób następujący: W ciągu pierwszych 8—10 dni chory otrzymuje 5—8 kropli powyższego roztworu trzy razy dziennie i tylekroć po 2—3 kropli przez 2 tygodnie. Leczenie końcowe trwa 5—8 tygodni w którym to czasie chory dostaje po 1 kropli 3 razy dziennie. Przypadki ciężkiej choroby Basedowa i gruczolaki jadowite kwalifikuje *Zondek* do leczenia operacyjnego, przyczem przygotowanie do tego zabiegu odbywa się podług przytoczonego schematu. Traktowanie przypadku chorobowego i dawkowanie jodu opracowane przez *Plummera* jest nieco odmienne. Chorzy nie nadający się do leczenia rentgenem przechodzą przez okres przygotowawczy kontrolowany badaniem przemiany podstawowej. Jod podaje *Plummer* w wyższem stężeniu Lugola bowiem w. 5% roztworze i w większych dawkach ale zato znacznie krócej. Przez 11 do 20 dni otrzymuje

chory 2—6 razy dziennie po 10 kropli 5% roztw. Lugola, w dniu operacji 50—100 kropli, po dokonanym zabiegu 5 kropli 3 razy dziennie w ciągu 6—7 dni i wreszcie leczenie zostaje zakończone podawaniem 2 kropli przez bardzo krótki czas (ustalony spadkiem przemiany podstawowej do normy).

Mniej więcej analogiczne jest stanowisko *Labbégo, Dautrebanda i Krechego.*

W nowszych czasach *Springborn i Gottschalt* z kliniki *Neissera* donieśli o doskonałych wynikach przewlekłego leczenia jodem choroby Basedowa.

Biedl stosował w chorobie Basedowa leczenie ambulatoryjne jodem okresowo. W ciągu 10—12 dni otrzymywał chory dziennie jod w postaci Jod. pur. 0,1. Natr. jodat 1,0 Aq. dest. 10,0. Po tym czasie następowała 3—5 dniowa przerwa, i znowu później wracano do jodu.

Dużą wartość praktyczną ma sposób *Herrnheisera i Redischa* uwzględniający możliwość indywidualnych odczynów w czasie leczenia jodem. Autorzy, będąc w zasadzie zwolennikami zachowawczego leczenia choroby Basedowa, wypróbowali na większym materjale ostrożną jodoterapję pod kontrolą przemiany podstawowej. Krótki okres wstępny (5—10 dni) zostaje poświęcony dla ustalenia osobniczej reakcji na jod danego przypadku. Leczenie próbne (Jodversuch) przeprowadzano następująco: przez 3 dni podawano raz dziennie 5 kropli Lugola (1%), przy braku efektu zwiększano dawkę do 10 kropli, którą stosowano przez dalsze 3 dni i ew. przedłużano próbę jeszcze o 3 dni z 15 kroplami Lugola pro die. W czasie nasilania się objawów tyreotoksykozy, jod odstawiono, a chorego kwalifikowano do leczenia rentgenem wzgl. operacji. Jeśli chory znosił jod dobrze przechodził na właściwe leczenie małemi dawkami, które nie przekraczały 15 kropli roztworu Lugola dziennie. W wyniku tego leczenia udało się przytoczonym autorom wyodrębnić 3 grupy chorych.

1. Trwałe wyleczenie małej części przypadków po ½—1 rocznem podawaniu jodu,

2. Trwały brak objawów przy ciągłem stosowaniu jodu. Ta grupa jest znacznie większa. Z chwilą odstawienia jodu występował nawrót.

3. Ostatnia grupa dawała poprawę nieznaczną lub przejściową.

Ujemny wynik leczenia jodem w 3-ciej grupie stanowił jednocześnie bezwzględne wskazanie operacyjne.

Zdaniem *Falkiewicza* i *Grabowskiego,* dostatecznie dokładnym wskaźnikiem pomocniczym w ocenie wyniku leczenia choroby Basedowa jest odczyn Biernackiego.

Gdyby w dalszych badaniach wnioski*Falkiewicza* i *Grabowskiego* okazały się nadal słuszne, leczenie jodem udostępniło by się lekarzom,

praktykującym zdala od szpitali, posiadających aparaturę do określania przemiany podstawowej.

Leczenie chirurgiczne.

Śmiertelność po zabiegach operacyjnych w przypadkach tyreotoksykozy do czasu wprowadzenia leczenia jodowego, jako postępowania przygotowawczego do operacji była znaczna, bo wynosiła około 20%. Obecnie, dzięki temu przygotowaniu, zmalała ona wybitnie i waha się w granicach 2—6% (*Glatzel*). Lecz nawet i od tych liczb są jeszcze znaczne korzystne odchylenia. W statystyce *Plummera* śmiertelność wynosi zaledwie 0,8%, a *Crile* w jednej z serji operacyjnych obejmującej 322 przypadki nie miał ani jednego zejścia śmiertelnego.

Patogeneza tej śmierci pooperacyjnej nie jest dotychczas dokładnie znana. W niektórych przypadkach stwierdzono stan grasiczo - chłonny, który, jak wiadomo, usposabia do nagłego zejścia śmiertelnego. Pokaźny odsetek chorych ginął wśród typowych klinicznych objawów niedomogi krążenia. Prawdopodobnie do tego niepomyślnego zejścia przyczynia się nagłe nasilenie tyreotoksykozy, wywołane wstrząsem operacyjnym i resorbcją z terenu operacyjnego. Tym możliwościom usiłuje się nieraz skutecznie przeciwdziałać dalszem podawaniem jodu i drenowaniem rany operacyjnej.

Metod operacyjnych w przypadkach tyreotoksykozy jest kilka, przyczem operacje dokonuje się jedno — lub wieloczasowo. Ten ostatni sposób wchodzi w rachubę w wypadkach bardzo ciężkich. Zabieg operacyjny rozłożony zostaje na „tempa". Wstępna operacja polega na podwiązaniu i przecięciu obu górnych tętnic tarczycowych. W następstwie spora część tarczycy ulega zanikowi, dzięki czemu łagodnieją objawy tyreotoksykozy. Poprawa jednak jest krótkotrwała i gdy z biegiem czasu

powstaje krążenie oboczne występuje nawrót choroby. Drugi etap operacyjny powinien przypaść na okres największej poprawy i wówczas dokonuje się zabiegu radykalnego, najczęściej w postaci thyreoidectomia subtotalis.

Obecnie jednak coraz bardziej przeważa tendencja chirurgów do wykonywania operacji jednoczasowej. Zabieg operacyjny dający najlepsze wyniki lecznicze polega na rozległej resekcji obu płatów z pozostawieniem drobnej cząstki tarczycy i jednej niepodwiązanej tętnicy dolnej (Thyreoidectomia subtotalis).

Leczenie chirurgiczne tyreotoksykozy jest przyczynowe i zmierza drogą znacznej redukcji gruczołu tarczowego do usunięcia źródła tych objawów. Na takie ujęcie tej sprawy nie wpływa okoliczność, że w tyreotoksykozie niepoślednią rolę odgrywają czynniki pozatarczycowe jak konstytucja, korelacja gruczołów dokrewnych i t. p. *(Payr).*

Zagadnienie pierwszorzędnej wartości praktycznej stanowi sprawa wskazań i przeciwwskazań do zabiegu operacyjnego. *Glatzel* na IX Zjeździe Tow. Internistów Polskich (1931) sformułował tę kwestję w sposób następujący: Wskazania do zabiegu operacyjnego stanowią:

1° tyreotoksykoza z powiększeniem tarczycy wywołującem objawy mechaniczne,

2° tyreotoksykoza o ciężkim i gwałtownym przebiegu,

3° gruczolak jadowity,

4° każda tyreotoksykoza nie ustępująca pod wpływem leczenia zachowawczego i rentgenowskiego w ciągu 3 miesięcy,

5° względy społeczne uniemożliwiające choremu długie leczenie zachowawcze.

Przeciwwskazaniem do zabiegu operacyjnego są według *Schlesingera* bardzo ciężkie przypadki tereotoksykozy z szybkim, kolosalnym spadkiem wagi ciała (w tych wypadkach rentgen). *Zondek* ostrzega jeszcze przed operowaniem chorych, u których brak powiększenia tarczycy. Tyreotoksykoza wikłana ciężką psychozą również nie nadaje się do zabiegu operacyjnego. Niedomoga serca może stanowić czasowe przeciwwskazanie. Ustąpienie objawów niewydolności mięśnia sercowego po-

zwala już na dokonanie zabiegu, ewentualnie wieloczasowego, dla oszczędzenia chwiejnego stanu krążenia.

Sprawa przygotowania do operacji jodem została już omówiona powyżej. Tu należy dodać, że do tego celu bardzo odpowiednim jest sposób *Plummera.*

W zakończeniu tej części tematu pozwolimy sobie przytoczyć ostrzeżenie *Krechego,* który podkreśla by z operacją nie zwlekać tak długo, aż wystąpią nieodwracalne zmiany w ustroju, jak uszkodzenie układu krążeniowego i ostateczne spaczenie przemiany materji.

Leczenie energją promienistą.

Leczenie promieniami rentgena lub radu, które obok leczenia chirurgicznego stanowi metodę postępowania radykalnego, może mieć zastosowanie tylko w przypadkach z tyreotoksykozą. Głównym jej sprawdzianem jest, jak wspominaliśmy, wzmożenie przemiany podstawowej, to też całe postępowanie lecznicze stale musi być kontrolowane przez określanie wysokości przemiany podstawowej.

Leczenie energją promienistą znajduje ostatnio coraz więcej zwolenników śród autorów.

Donath uważa, że naświetlanie promieniami rentgena nie powinno być pominięte w żadnym przypadku lekkiej lub ciężkiej postaci nadczynności tarczycy przed operacją.

Schlesinger podaje, iż w całym obserwowanym przez niego materjale szpitalnym i w praktyce prywatnej miał jeden przypadek choroby Basedowa w którym nie było poprawy mimo leczenia promieniami rentgena.

Thompson Stevens twierdzi, iż obecnie niema chyba leczenia nadczynności tarczycy, któreby dawało wyniki lepsze od prawidłowo zastosowanych promieni rentgena lub radu. Opiera się on na własnym materjale 325 chorych z wolem rożnego rodzaju, z tego 270 z tereotoksykozą było leczonych systematycznie — najmłodsza chora 12 lat, najstarsza 74. W 243 przypadkach t. j. w 90% otrzymał wyleczenie, w 12 t. j. 4,44%—

wyraźną poprawę, w 12 t. j. też 4,44% — brak poprawy, 3 t. j. 1,12% zmarło. Żaden przypadek nie był obserwowany mniej niż rok od dnia ostatniego naświetlania.

Z innych statystyk wspomnimy: że *Pfahler* i *Vastin* otrzymali w 88% wyleczenie lub znaczną poprawę na 327 przypadków o typie toksycznym.

Groover i inni — 97.37% wyleczenia (88,95%) i poprawy (8,52%) na 305 przypadków.

Holzknecht — 80—90% wyleczenia lub widocznej poprawy.

Jeżeli zwrócimy teraz uwagę na zarzuty podnoszone przez przeciwników radjoterapji to znajdziemy ich dwa. Jeden z nich, że po naświetleniach promieniami rentgena powstają zrosty, stwarzające wielkie trudności techniczne przy operacji, jeśli takowa okaże się potrzebną; lecz obecnie sprawę tę można uważać za nie istniejącą *(Schlesinger, Stevens)*. Drugie zastrzeżenie — możliwość powstania niedoczynności tarczycy (Hypothyreosis) po naświetlaniach. Przy wykonywaniu naświetlań przez doświadczonego rentgenologa w dużych odstępach czasu, przy obecnej technice, a zwłaszcza przy stałej kontroli przemiany podstawowej — może nie być brane pod uwagę *(Donath, Stevens, Schlesinger)*.

Jeśli w tych warunkach, jak zresztą i po operacji, może powstać przemijająca niedoczynność tarczycy, to nie daje ona żadnych klinicznych objawów, a daje się stwierdzić jedynie przy badaniu przemiany podstawowej *(Grafe)*. Biorąc to wszystko pod uwagę, właściwie w każdym przypadku nadczynności tarczycy z objawami toksycznymi mielibyśmy wskazanie do zastosowania leczenia promieniami rentgena lub radem. Na przeszkodzie mogą stanąć dwa momenty— bezwzględne wskazanie do zabiegu operacyjnego, jeżeli istnieją objawy ucisku na tchawicę *(Bauer)*, oraz socjalne warunki, decydujące o zastosowaniu leczenia operacyjnego. Lecz jak w pierwszym tak i w drugim wypadku przy znacznej tyreotoksykozie naświetlanie może być zastosowane jako przygotowanie do operacji, co zmniejsza śmiertelność po zabiegu. Z drugiej znów strony, jeśli po zabiegu operacyjnym istnieją jeszcze objawy tyreotoksykozy, leczenie promieniami rentgena może być zastosowane jako uzupełnienie operacyjnego.

Stevens wprost uważa, że rozpoznanie nadczynności tarczycy jest wskazaniem conajmniej do próby tego leczenia.

W całym szeregu jednak przypadków radjoterapja będzie jedyną radykalną metodą, dotyczy to przedewszystkiem chorych z intoksykacją znacznego stopnia, z bardzo wysoką przemianą podstawową, z nagłym spadkiem wagi *(Schlesinger)*, oraz chorych z poprzednio nizką przemianą podstawową, która nagle wzrasta. Podobnież u osób starszych lub chorych ze zmianami w mięśniu sercowym radjoterapja jest najbardziej wartościową metodą leczenia *(Schlesinger)*.

Co się tyczy specjalnie radu to *Stevens* uważa zastosowanie jego za najbardziej odpowiednie w przypadkach ciężkiej intoksykacji, kiedy chory nie może opuścić łóżka. Według *Falty* i *Höglera* naświetlanie radem jest conajmniej tak skuteczne jak naświetlanie promieniami rentgena *(Donath).*

W przebiegu leczenia objawy toksyczne mogą narastać w ciągu kilku dni po rozpoczęciu leczenia *(Stevens, Schlesinger).* Jednymi z pierwszych objawów, które ulegają poprawie lub znikają, są według *Stevensa* nudności, wymioty i rozwolnienie o ile występują. Potem w miarę trwania leczenia wracają siły, znika świąd, wzrasta waga, zmniejszają się i znikają bicie serca, częstoskurcz, drżenie, duszność i wole. W tym czasie przemiana podstawowa z reguły waha się w normalnych granicach. Ostatnie znikają objawy oczne, w pewnych wypadkach wytrzeszcz nie znika zupełnie, tak samo zresztą jak przy leczeniu operacyjnem. U chorych ze zmianami w mięśniu sercowym tętno obniża się lecz nie wraca do normy, niezależnie od tego czy zastosowano leczenie chirurgiczne czy też radjoterapję. Jeśli objawy toksyczne wystąpiły już przy istniejącem wolu to pierwotny guz pozostaje.

Jak i w każdem innem postępowaniu leczniczem przy zastosowaniu promieni rentgena lub radu spotykają się nawroty, według *Vastin'a* mniej niż w 1% przypadków. Dlatego też ważną rzeczą jest dalsza obserwacja chorego.

Stevens zaleca kontrolę przemiany podstawowej co 2 miesiące w przeciągu conajmniej roku od daty ostatniego zabiegu.

Pewien odsetek przypadków opornych na promienie rentgena należy oddać w ręce chirurga.

Leczenie fluorem i borem.

W przypadkach ch. B., gdzie zawiodło leczenie jodem lub promieniami rentgena udało się *Goldembergowi* z Buenos Aires uzyskiwać znaczną kliniczną poprawą zapomocą podawania doustnie 2% roztworu fluorku sodu. Leczenie to sprawdził na 48 przypadkach ch. B., *W. Orłowski,* który doszedł do wniosku, że pod wpływem fluoru następuje poprawa łaknienia, zmniejszenie i ustępowanie podmiotowych dolegliwości

sercowych, łagodnienie pobudliwości nerwowej, wzrost wagi ciała i obniżenie przemiany podstawowej o 30—60%. Podaje się 2% natr. fluoricum w mleku 4 razy dziennie po 10 kropli stopniowo dochodząc do 50 kropli pro dosi. W razie zaburzeń żołądkowo-jelitowych stosuje się 2% ammonium fluoricum w dawce od 10 kropli, stopniowo do 25, również w mleku 4 razy dziennie. Leczenie trwa kilka miesięcy aż do spadku przemiany podstawowej do liczb prawidłowych, a nawet niżej normy. Objawów ujemnych nie notowano.

Leczenie borem zaproponowali *Loeper* i *Ollivier*. Leczenie to łagodzi objawy podmiotowe, zmniejsza pocenie się i częstość oraz pobudliwość tętna. Chory otrzymuje bor w postaci natr. boricum 2,0 — 4,0 g. na dobę w 5% roztworze przed lub w czasie jedzenia przez 2—4 tygodnie. Roztwór boru można kojarzyć z natr. citricum w tej samej dawce i stężeniu. Przy dłuższem leczeniu występuje ogólne przygnębienie i uczucie pustki w sercu *(W. Orłowski)*. Po odstawieniu leku dolegliwości ustępują szybko.

Do arsenału dawnych leków należy arsen i chinina, którym przypisuje się własność zmniejszania przemiany podstawowej. Chininę najlepiej podawać w postaci chinin. hydrobromici 0,1 — 0,2 po kilka razy dziennie lub jako chinin. ferro-citrici 0,3 3 razy dziennie. W przypadkach ch. B. z niedokrwistością dobre usługi oddaje żelazo per se lub z arsenem.

Leczenie organo-preparatami nie spełniło pokładanych w niem nadziei. Insulina okazuje się pomocną przy współistnieniu cukrzycy lub niedomogi wątrobowej.

Leczenie objawowe jako ogólnie znane zostaje pominięte.

Przy leczeniu ogólnem należy dbać o całkowity spokój psychiczny chorego oraz ograniczyć wszelkie zbyteczne wysiłki fizyczne. W ciężkich postaciach choroby Basedowa wskazane jest dłuższe leżenie w łóżku o ile zarządzenie takie nie wprowadza chorego w stan zbyt silnej depresji psychicznej *(Ortner)*.

Dla przeprowadzenia leczenia wypoczynkowego nadają się najbardziej okolice podgórskie. (600 najwyżej 1200 m.). Przebywanie nad morzem nie jest wskazane, gdyż zwiększa pobudliwość nerwową i tak już drażliwych pacjentów.

W uzdrowiskach można uzupełnić leczenie łagodnem wodolecznictwem (zawijania, nacierania, lekkie półkąpiele).

Pomocnem w ogólnem leczeniu jest często elektroterapja wpływająca dodatnio, zwłaszcza na stan psychiczny chorego. Z reguły stosuje się galwanizację części szyjnej nerwu współczulnego. *Pineles* poleca następującą technikę galwanizacji: katodę umieszcza się między kręgosłupem szyjnym a kątem żuchwy, anodę zaś nisko na karku. Natężenie prądu wynosi 2—3 miliamperów. Seans trwa 5—10 minut. Galwanizuje

się naprzemian oba nerwy współczulne. Leczenie przeprowadza się w ciągu 4 tygodni. Według *Ortnera* elektroterapja zmniejsza ogólną pobudliwość nerwową, dolegliwości sercowe, drżenie i zwalcza skutecznie bezsenność.

Bardzo ważne jest unormowanie djety, która powinna być mleczno-jarzynowa. Białko zwierzęce należy ograniczyć, gdyż wzmaga ono wydzielanie tarczycy. *Bálint* w założeniu, że substancją macierzystą tyroksyny jest tryptofan, podawał djetę złożoną z owoców, miodu, cukru, zielonych jarzyn i ziemniaków, często z dobrymi wynikami. W ciężkich postaciach choroby Basedowa zmniejszamy jeszcze ilość tłuszczów *(Thoenes)* (zużywają więcej jodu niż węglowodany).

ŹRÓDŁA PIŚMIENNICZE.

3) *Herrnheiser i W. Redisch:* Jodbehandlung und Rëntgentherapie des Basedow. Med. Klin. 1929. II.

1) *Franz Högler* — Therapie der Hyperthyreosen vom internen Standpunkt. W. kl. Wsch. 1931 Nr. 31.

2) *Julius Donath* — Enstehung und interne Behandlung der Hyperthyreosen. W. kl. Wsch. 1931 Nr. 25.

3) *Friedrich Pineles* — Ueber die Behandlung des M. Basedowi W. kl. Wsch. 1929 Nr. 10.

4) *Witold Orłowski* — Próby leczenia choroby Basedowa krwią zwierzęcą, borem i fluorem. Polskie Arch. Med. Wewn. Tom IX Zeszyt 4 (1931).

5) *Arnold Zimmer* — Ergebnisse der Tierblutbehandlung des M. Basedow. Z. klin. Med. 113 1930.

6) *L. Dautrebande* — Classification des états hyperthyreoîdiens Ann. Méd. 1929 Nr. 26.

7) *Marcel Labbé* — Les traitement de la maladie. de Basedow Monde Médical 1932 Nr. 305.

8) *J. Koelichen* — Patogeneza hipertyreoz.

9) *A. Mociąg* — Klinika i leczenie hipertyreoz. P. A. M. Wew. Tom. IX Zeszyt 3.

10) *J. Glatzel* — Leczenie chirurgiczne tyreotoksykozy P. A. M. Wew. Tom. IX Zeszyt 3.

11) *Goldemberg L.* — Prensa Médica Argentina, Buenos Aires, 17: 10. X. 1930 — str. 690.

12) *Thompson Stevens J.* — Journal Amer. Med., Oss. vol. 97 Nr. 23, 5 — 12, 1931 r. str. 1689.

13) *Pfahler G. E.* und *Vastine J. H.* — Amer. Jour. Roentgenol., 24 — 1930 — X, str. 395.

14) *Groover T. A., Christrie A. C., Merritt E. A., Coe F. O. Mc. Peak E. M.* — Journal Amer. Med. Ass., vol. 92, 25 — V 1929, str. 1730.

15) *Holzknecht G.* — Strahlentherapie, 30 — 1928, str. 605.

16) *Donath J.* — Aerztl. Praxis, 7 — 1931, str. 200.

17) *Schlesinger H.* — N. D. Klinik, Bd. II, str. 52.

18) *Grafe E.* — Med. Klin., 41 — 1931.

19) *Bauer J.* — Klin. Wschr., 14 — 1931.

Dr. E. MYSTKOWSKI (Warszawa).

PRZEMIANA WAPNIOWA USTROJU.

(Dokończenie).

Badania nad krzywicą, która od wielu lat zaprzątała umysły zarówno teoretyków, jak i praktyków-pedjatrów uzyskały w ostatnich czasach nowy bodziec w związku z t. zw. witaminami. Nauka o tych ostatnich rozbudowała się w przeciągu zaledwie kilku lat do rozmiarów olbrzymich, poszła nietylko wgłąb ale i wszerz. Witaminy stały się „modne“ zwłaszcza wśród laików, co bezsprzecznie uważać należy za krok naprzód, mogący prowadzić do reformy odżywiania, którego podstawy teoretyczne zwłaszcza u nas zbyt często są lekceważone; dotyczy to może najwięcej odżywiania dzieci, pełnego przesądów.

Pomimo jednak licznych prac doświadczalnych nad dodatkowymi czynnikami odżywczymi oraz krzywicą, nie możemy powiedzić z całą pewnością, że obraz tego schorzenia jest jasny. Liczne szkoły pedjatrów mają często rozbieżne zdania i odrzucają to, co inne uważają za pewnik.

Ujęcie krzywicy, tego tak zawikłanego schorzenia całego organizmu, przekracza rozmiary niniejszego artykułu, omówiony tu zostanie jedynie stosunek do gospodarki wapniowej.

Z liczb podanych przez *Hugouneng, Mouriquand* i *Leulier* wynika, że kości osobnika dotkniętego krzywicą zawierają prawie 3 razy tyle wody, co osobnika normalnego, ilość popiołu obniżona jest z 40% do 8%. Ilość fosforu i wapnia spada z 22% CaO do 4,2% oraz z 18% $P_2 0_5$ do 12%.

Obraz histologiczny kości krzywiczej wykazuje stosunki nieprawidłowe: miejsce, w którem odbywa się normalnie kostnienie, granica pasa żółtego i kości nie ma ostrej granicy, komórki są porozrzucane i poplątane, granica między pasem żółtym, a niebieskim jest jakby porwana, komórki chrzęstne pasa niebieskiego nie tworzą prawidłowych słupów lecz są porozrzucane. Zamiast więc planowego i ładnego obrazu kostnienia, na granicy trzonu i nasady, mamy chaos. Jednocześnie dotknięty jest i szpik kostny, w którym stwierdza się przekrwienie, bujanie i zwyrodnienie elementów szpikowych, co z czasem ustępuje zwłóknieniu.

Zbierając powyższe dane, możemy krótko powiedzieć, że kość krzywicza nie wykazuje prawidłowego kostnienia histologicznego i prawidłowego odkładania się soli mineralnych zwłaszcza wapnia chemicznie.

Gdzie leży przyczyna tego zaburzenia? Czy winna jest tu sama chrząstka, która z tych czy innych przyczyn utraciła zdolność kostnienia, czy też chrząstka zachowała wszystkie swoje właściwości, nie mając jednak warunków w postaci czy to niedostatecznej podaży odpowiednich soli lub też zmienionych jakościowo składników normalnych, nie kost-

nieje. Na to pytanie odpowiedź powinien dać eksperyment: chrząstka osobnika dotkniętego krzywicą zanurzona do surowicy osobnika krzywiczego nie kostnieje, podczas gdy kostnienie w surowicy osobnika normalnego odbywa się bez przeszkód. To proste doświadczenie wskazywałoby, że wina leży nie w samej chrząstce lecz zależy od środowiska. Jest to jednak doświadczenie raczej statyczne, nie uwzględniające procesów, jakie przejściowo mogą zachodzić podczas kostnienia. Należy wziąć pod uwagę różnice w składzie mineralnym surowicy osobnika normalnego i krzywiczego. Ilość fosforu nieorganicznego u dorosłego osobnika wynosi około 3 mg. %, w okresie wzrostu, a więc u dzieci ilość ta jest większa, bo około 5 mg. %; natomiast osobnik dotknięty krzywicą tego wzmożenia ilości fosforu nie wykazuje, odwrotnie liczby są niższe niż u niekrzywiczych (poniżej 3 mg. %). To zmniejszenie tyczy tylko fosforu nieorganicznego, ilość fosforu organicznego jest w surowicy osobników krzywiczych i normalnych jednakowa. Sam fakt, że ilość fosforu nieorg. jest mniejsza u osobnika dotkniętego krzywicą nie tłumaczy nam zupełnie braku kostnienia, raczej należy go uważać za jeden z objawów krzywicy, dla którego należy szukać wyjaśnienia. Objaw ten *Klinke* stara się ująć jako zależny właśnie od chrząstki. Fosfataza zawarta w chrząstkach uwalnia z organicznych estrów fosforowych, fosfór nieorganiczny, który musi być w równowadze z fosforem surowicy, stąd wzmożona jego ilość u osobników normalnych podczas wzrostu kości. U osobników krzywiczych, przypuszcza natomiast *Klinke,* czynność fosfatazy jest znacznie obniżona, stąd mniejsza ilość nieorg. P. w surowicy.

Z drugiej strony badania nad krzywicą doświadczalną dały wiele, lecz nie spełniły wszystkich pokładanych nadziei co do wyjaśnienia istoty krzywicy. Przedewszystkiem dlatego, że krzywica doświadczalna u zwierząt nie jest identyczna z krzywicą ludzką, a różni się głównie brakiem zmian w szpiku kostnym. Pierwsze próby wywołania krzywicy u zwierząt laboratoryjnych nie udawały się, nie uwzględniały bowiem wszystkich warunków w jakich to schorzenie powstaje u ludzi. Oczywiście próbować przedewszystkiem ograniczać ilość soli wapnia w pożywieniu, idąc po prostej linji rozumowania, która jednak zawiodła: tą drogą uzyskiwano jedynie osteoporosis. Okazało się, że krzywicę można wywołać u zwierząt (białe myszki) będących w stanie wzrostu, trzymanych w ciemności i znajdujących się na pewnej ściśle określonej djecie. Djeta ta pokrywa całkowicie kaloryczne zapotrzebowanie zwierzęcia, zawiera wszystkie niezbędne składniki mineralne, jedynie ograniczona jest w niej ilość fosforu, przy dostatecznej jednak ilości wapnia. Ta zmniejszona ilość fosforu względnie jego brak zupełny jest warunkiem zasadniczym, stwierdzonym przez wielu eksperymentatorów, djety rachitogennej. Mc Collum podaje, że warunkiem powstawania krzywicy jest stosunek $\frac{Ca}{P}$ w pokarmie większy od 1,5.

Z drugiej strony należy w krzywicy doświadczalnej uwzględnić dwa pozostałe czynniki: okres życia zwierzęcia i światło. Krzywica występuje jedynie u zwierząt, których rozwój nie został jeszcze ukończony — w okresie wzrostu. *Frendenberg i György* tłumaczą to brakiem zmian w intensywności przemiany materji w chrząstce krzywiczej. U osobnika normalnego w chrząstce wapniejącej odbywa się pewne zahamowanie procesów przemiany materji, czego brak u osobnika krzywiczego, a to znowu jest powodem powstawania pewnych produktów tamujących odkładanie się soli Ca — nie jest to jednak poparte dostatecznemi dowodami.

Z rolą słońca w krzywicy łączy się ściśle rola dodatkowych czynników odżywczych (t.zw. witamin, jakkolwiek z witaminami przeważnie nic wspólnego nie mają). Te dwa potężne bodźce przemiany wapniowej, zwane przez szkołę francuską „Fixateurs du calcium" zyskały na jasności, dzięki żmudnym badaniom głównie lat ostatnich, chociaż znacznie ich czysto empirycznie było znane oddawna.

Tran wielorybi dodawany w ilościach minimalnych do pożywienia zwierząt, będących pozatem we wszystkich warunkach krzywicy eksperymentalnej, nie dopuszcza do powstawania zmian w kośću. Nie będziemy się tu zajmowali sprawą rozdziału dodatkowych czynników odżywczych A—przeciw kseroftalmji i D—przeciwko krzywicy, gdyż przytaczanie odpowiednich doświadczeń zajęłoby zbyt wiele miejsca. Wspomnimy tylko, że rozdzielenie to jest możliwe dzięki łatwej utlenialności czynnika A.

Badania nad istotą czynnika D poszły w kierunku stwierdzenia, że znajduje się on w części tranu niepodlegającej zmydleniu, zawierającej liczne stezole. Zajęto się wobec tego stezolami, dość licznemi w świecie zwierzęcym i roślinnym i okazało się, że izolowane w stanie oczyszczonym są one przeważnie nieczynne, nie wykazują własności przeciwkrzywiczych. Dopiero naświetlanie tych „prowitamin" promieniami słońca względnie promieniami części pozafiołkowej widma nadaje im całkowity charakter czynnika D — przeciwkrzywiczego.

Drugi fakt, który ustalono to ten, że naogół stezole pochodzenia roślinnego (phytostezole) są bardziej wartościowe, bardziej „czynne przeciwkrzywiczo" od stezoli pochodzenia zwierzęcego (zoostezoli).

Oprócz jednak działania na stezole exogenne, promienie działają prawdopodobnie i na stezole znajdujące się w skórze aktywując je do czynników przeciwkrzywiczych (w/g*Mounquand i Leulier)*.

Pozostaje zapytać, czy te fakty krzywicy doświadczalnej u zwierząt stoją w zgodzie z danemi krzywicy ludzkiej. Jeśli idzie o działanie stezoli oraz słońca, to terapja krzywicy na długo wyprzedziła w sensie pozytywnym rozumowania teoretyczne i była punktem ich wyjścia. Natomiast sprawa zawartości fosforu i wapnia w pożywieniu wymaga oświe-

tlenia. Z kliniki krzywicy wiadomo, że schorzenie to występuje daleko częściej u dzieci karmionych sztucznie niż piersią. Tymczasem mleko kobiece zawiera 0.044% Ca i 0.0468% P. O. podczas gdy mleko krowie 0.166% Ca i blizko 0.2% $P_2 O_5$—te liczby nie wskazują zupełnie ani na niedostateczność, ani na nieodpowiedni stosunek fosforu i wapnia w mleku krowiem, należałoby raczej oczekiwać efektu odwrotnego. Z badań jednak nad przyswajalnością mleka krowiego i kobiecego wynika, że to ostatnie przeszło 2 razy lepiej jest zużytkowywane niż krowie. Stoi to prawdopodobnie w związku z faktem, że fosfor mleka kobiecego znajduje się przeważnie w postaci lepiej przyswajalnych połączeń organicznych, podczas gdy w mleku krowiem mamy do czynienia przynajmniej w połowie ze związkami nieorganicznymi.

Syntetycznego ujęcia stosunku krzywicy do gospodarki wapniowej, mianowicie istotnej zależności między dodatkowymi czynnikami odżywczymi, zawartością fosforu i stopnia w pożywieniu a procesem kostnienia niestety podać nie możemy, jeśli nie chcemy się bawić w teorje nieoparte przekonywującemi dowodami.

W gospodarce wapniowej nie małą rolę odgrywają gruczoły wewnętrznego wydzielania, głównie tarczyca, przytarczyczki i jajniki. Związek jajników z przemianą wapniową zaznacza się wyraźnie w osteomalacji. W schorzeniu tem przebiegającem z zakwaszeniem ustroju, występuje zmniejszenie ilości wapnia w surowicy (około 7 mg. %), podczas gdy ilość fosforu pozostaje bez zmiany. Obok tego stwierdza się jednocześnie zmiany w poszczególnych frakcjach wapniowych surowicy, mianowicie zwiększa się frakcja dializująca w stosunku do niedializującej. W związku z tem odbywa się wzmożone wydalanie Ca przez nerki i utrata z kośca, który traci często więcej niż połowę swego wapnia.

Stosunek wapnia do przytarczyczek w związku z tężyczką oraz schorzeniami układu kostnego zostanie omówiony w pracy doświadczalnej.

Dr. med. J. MUSZKATENBLIT (Warszawa).

O ZESPOLE OBJAWOWYM ZAPALENIA TĘTNICY GŁÓWNEJ ZSTĘPUJĄCEJ*)

(Aortitis posterior).

Do niedawna jeszcze patologja tętnicy głównej ograniczała się jedynie zmianami w samym jej łuku, jako części więcej dostępnej dla fizykalnego badania i rozważaniem objawów związanych ze zmianami w tym odcinku tętnicy głównej. Zupełnym mrokiem osłonięte były sprawy dotyczące części piersiowej i brzusznej tętnicy głównej mimo, że badania pośmiertne i statystyki anatomiczne wykazywały zmiany w tych odcinkach nie ustępujące w niczem znanym dobrze obrazom chorobowym w obrębie łuku tętnicy głównej, na co zresztą zwracali uwagę uczeni tej miary jak *Rokitansky, Lobstein i Huchard.*

Wszystko to jednak tyczyło się wyłącznie anatomji patologicznej. Klinika tych spraw przez długi okres czasu była nieznana. Jeszcze w 1909 roku *Josué* twierdził, że schorzenia tętnicy zstępującej nie dają dostatecznych objawów przedmiotowych, aby móc je stwierdzić, chociaż w tym czasie istniały już prace *Vaquez'a* i *Bordet* z dziedziny ortodiagrafji serca i tętnicy głównej.

Dopiero w ciągu ostatnich 10 lat, patologja zstępującej części tętnicy głównej coraz więcej i ściślej zaczyna być rozważana. W wyniku tego poczyna się kształtować klinika schorzeń tej przeważającej części głównego koryta tętniczego.

---

*) Według referatu wygłoszonego na posiedzeniu Klinicznem Oddziału Wewnętrznego Szpitala Ś-go Łazarza (Kierownik Prof. Dr. M. Semerau-Siemianowski).

Ogromne usługi oddała tu radioskopja, która początkowo ustaliła topografję odcinka piersiowego tętnicy głównej na zwłokach, a później bardzo szybkiemi krokami doszła do możności stwierdzania i oceniania zmian chorobowych w obrębie tętnicy gł. zstępującej in vivo. Dzięki insuflacji otrzewnej, żołądka i jelit grubych udało się przenieść tętnicę brzuszną (aorta abdominalis) na ekran i śledzić za zmianami tego odcinka naczyniowego.

Dużo światła do kliniki tętnicy zstępującej wniosły badania instrumentalne głównych jej gałęzi, a mianowicie tętnic udowych, które dla swego pnia macierzystego są takiem samem odbiciem jak tętnice podobojczykowe i ramieniowe dla łuku aorty. Mierzenie ciśnienia na kończynach dolnych, badania oscyllometryczne, porównanie wyników otrzymanych w różnych punktach układu tętniczego, jednoczesne określenie szybkości fali tętna na tętnicach, promieniowej lub udowej — wszystkie te dane razem przyczyniają się do wyświetlenia obrazu klinicznego i dają możność budować na mocnym już gruncie, kliniczny zespół objawów uszkodzenia tętnicy głównej zstępującej.

Rozważania anatomo-kliniczne uzasadniają podział kliniczny zapaleń tętnicy głównej, z punktu widzenia lokalizacyjnego na 3 części: zapalenie tętnicy głównej piersiowej, przeponowej i brzusznej.

Zmiany histo-patologiczne w poszczególnych tych odcinkach nie odbiegają od zmian spotykanych w łuku tęt. głównej.

Ze spraw fizjo-patologicznych należy rozpatrzyć tylko niektóre, niezbędne dla właściwego ujęcia całości klinicznej zagadnienia. Pierwszą taką kwestją jest sprawa elastyczności naczyń. Trzeba przedewszystkiem ustalić pojęcie elastyczności w odróżnienie od rozciągliwości, często bowiem te dwa pojęcia, nawet w języku fachowym, nie są dostatecznie odróżniane. Kiedy się mówi o ciele z dużą elastycznością mimowoli jako przykład takiego, nasuwa się guma. W rzeczywistości ciało to posiada wskaźnik elastyczności niski. Elastyczność polega na własności ciała opierania się zniekształceniu pod wpływem pewnej siły, a głównie na zdolności szybkiego powracania do pierwotnej formy. W ciele próżnem, jak tętnica główna, wskaźnik elastyczności i rozciągliwości zmieniają się w sensie odwrotnym; im większy jest wskaźnik elastyczności tem mniejsza rozciągliwość. Szybkość przeciekania płynu w rurkach stalowych jest większa, aniżeli w gumowych, gdzie wskaźnik elastyczności jest mniejszy, a rozciągliwość duża.

Zmiany miażdżycowe w tętnicy głównej zwiększają wskaźnik elastyczności zmniejszając jednocześnie stopień rozciągliwości. Wpływa to na zwiększanie się szybkości przebiegania fali krwi w układzie tętniczym kończyn i to proporcjonalnie do wzrostu elastyczności.

Jedną więc z metod badania elastyczności jest określanie szybkości przebiegania fali krwi przez naczynia tętnicze. Wszelka różnica mię-

dzy momentem zjawienia się fali tętna na tętnicy promieniowej, a czasem wystąpienia jej na tętnicy udowej (asynchronismus radiofemoralis) przemawia za zmianami sprężystości tętnicy głównej w stosunku do stanu tejże sprężystości w układzie tętniczym kończyny górnej.

Musimy stwierdzić, że patologja tętnicy głównej zstępującej nabrała jasności dzięki studjom nad zmianami jej sprężystości, opartym na zjawiskach takich jak asynchronizm „promieniowo-udowy", sfigmomanometrja i oscyllometrja porównawcza w kończynach górnych i dolnych.

Laubry, Mougeot i Walser omawiając semiologję zapaleń tętnicy zstępującej zajmują się drobiazgowo rozbiorem zaburzeń czynnościowych i badaniem objawów fizykalnych, a dalej syntezą tych danych, grupując je w pewnym porządku celem lepszego uwypuklenia zespołu chorobowego.

W zaburzeniach czynnościowych występują na pierwszy plan: ból, duszność, chrypka (dysphonia), utrudnienie połykania (dysphagia) kaszel, czasem krwioplucie, wymioty wreszcie zaburzenia żołądkowo-jelitowe.

Przytoczone objawy będą omówione dokładnie w związku z opisem poszczególnych postaci zapaleń tętnicy głównej zstępującej.

Odcinek piersiowy tętnicy głównej nie jest dostępny dla zwykłego badania fizykalnego (zone latante *Huchard'a).*

Zmiany patologiczne aorty brzusznej dają się określić w dużej mierze zapomocą obmacywania.

Wartość jednak danych opartych na oglądaniu, obmacywaniu, opukiwaniu i osłuchiwaniu jest bezsprzecznie mniejsza od wyników otrzymanych z radioskopji i z wymiarów szybkości przebiegania fali tętniczej.

Z fizykalnych objawów największe wskazówki rozpoznawcze daje obmacywanie tętnicy głównej brzusznej i naczyń obwodowych. Bardzo ciekawe dane posiadamy dzięki wyczuwaniu tętna na tętnicy promieniowej oraz udowej. Zwykle w warunkach prawidłowych tętno w obu tych tętnicach jest synchroniczne(z błędem do $^1/_{100}$ sekundy). W wypadkach, kiedy dzięki zmienionej elastyczności naczynia szybkość przebiegania fali tętniczej zmienia się, stwierdzamy różnicę w czasie zjawienia się fali na tętnicy promieniowej i udowej (asynchronismus radio-femoralis). Jeżeli tętno na tętnicy udowej spóźnia się wyciągamy wniosek o obecności tętniaka w obrębie tętnicy głównej zstępującej; w wypadku wyprzedzania tętna ze strony tętnicy udowej mówimy z pewnością o zmianach miażdżycowych w tętnicy zstępującej. Dla większej ścisłości przeprowadzamy w takich wypadkach badania graficzne, które nie tylko potwierdzają asynchronizm, lecz określają jego stopień z dużą ścisłością.

Należy zaznaczyć, iż opukiwanie nikłe daje winiki. *Laubry, Mougeot i Walser* nie stwierdzali stłumienia przykręgosłupowego opisanego przez *Eliasa* z Wiednia.

Dane osłuchowe są również minimalne lub bardzo sporne dla zmian w tętnicy głównej zstępującej. W wypadkach tętniaka aorty brzusznej stwierdza się podwójny szmer. Objaw ten ma doniosłe znaczenie rozpoznawcze (słuchawki nie należy zbyt silnie przyciskać).

Badania radiologiczne, dzięki udoskonalonym metodom dają bardzo wyraźne obrazy, świadczące o rozstrzeni lub zmianach miażdżycowych tętnicy głównej piersiowej. Aorta brzuszna dzięki stosowaniu insuflacji otrzewnej daje również ładne obrazy. Niektórzy rentgenolodzy w przesadnej obawie, zamiast insuflacji otrzewnej stosują insuflację żołądka i grubych jelit.

Z kolei należy powrócić ponownie do kwestji szybkości przebiegania fali krwi w omawianym układzie tętniczym. W warunkach prawidłowych szybkość ta wynosi w aorcie i tętnicach kończyn górnych 6,8 metra na sekundę u osobników od 20 — 35 lat. Szybkość fali krwi wzrasta z wiekiem odpowiednio do zjawienia i rozprzestrzeniania się zmian miażdżycowych. Drogą licznych pomiarów ustalono, że średnia szybkość fali tętniczej odpowiada w warunkach normalnych lub w wypadkach nieznacznych zmian miażdżycowych, połowie liczby wyrażającej ciśnienie krwi i określonej w centymetrach. Przyśpieszenie fali krwi

w tętnicy zstępującej daje się wykazać metodą palpacyjną lub graficzną drogą stwierdzania asynchronizmu „promieniowo-udowego“ z wyprzedzeniem fali tętna tętnicy udowej (w trójkącie Skarpy).

Wielki badacz układu naczyniowego *Fr. Franck* uważał, że powyższy asynchronizm odpowiada prawie zawsze tętniakowi wzgl. tętniakom w obrębie tętnicy głównej zstępującej. Oczywiście. że objaw ten występuje również przy zwężeniu cieśni tętnicy głównej, która daje jednak znamienne zjawiska fizykalne.

Nawiązując do klinicznego opisu poszczególnych form t. zw. *aortitis posterior* (zap. t. głównej zstępującej) należy przypomnieć, że szereg względów przemawia za wyodrębnieniem 3 postaci: piersiowej, przeponowej i brzusznej. Trzeba przyznać, że w każdej z niżej opisanych postaci można znaleźć cechy dość znamienne dla danej topografji.

Postać piersiowa aortitis posterior.

Poza sprawą zasadniczą stwierdza tu się objawy zapalne śródpiersia o najrozmaitszem nasileniu. W zespole chorobowym dominują więc, zależnie od przewagi, objawy ze strony śródpiersia lub tętnicy głównej. Niektóre skargi chorych są prawie banalne, inne zaś więcej typowe. Sinicę połączoną z dzwonieniem w uszach, występującą po nachyleniu się naprzód *Laubry, Mougeot i Walser* uważają za objawy ty-



powe dla elementu zapalenia śródpiersia. Oczywiście sinica i obrzęk „en pelerine“ powstaje jako skutek ucisku na górną żyłę czczą (v.cava sup.). Rozszerzenie żył na przedniej powierzchni klatki piersiowej, u podstawy szyji, na kończynach górnych jeszcze więcej przemawia za udziałem objawów śródpiersiowych.

W postaciach *monosymptomatycznych* występują często tylko dyskretne objawy podmiotowe wzgl. przedmiotowe, jak chrypka, utrudnienie połykania, objawy płucne i opłucnowe.

Postać monosymptomatyczna cechująca się jedynie bólem, zasługuje na bliższe omówienie. Często chorzy zwracają się do lekarza z powodu bólów międzyżebrowych opornych na wszelkie leczenie. Jeśli ból usadowiony jest w lewej przestrzeni łopatkowo - kręgosłupowej, a zwłaszcza gdy wykazuje jeszcze nocne nasilenia, wówczas należy myśleć o możliwości aortitis posterior w odcinku piersiowym i zastosować radioskopję, która może mieć tu znaczenie rozstrzygające. Niekiedy bóle usadowione są w lewej połowie klatki piersiowej występuje pod „maską“ pleurodynji. Innym razem badanie wykaże zespół objawowego zapalenia opłucnej wzgl. śródpiersia.

Ból może znaleźć sobie jeszcze inne umiejscowienie. Często nabiera on znamion bólu zamostkowego o charakterze ściskającym, opasującym, występującego niekiedy po wysiłku i promieniującego, podobnie jak przy dławicy piersiowej (angina pectoris). W podobnych wypadkach, jeśli stwierdzamy nawet rentgenologicznie aortitis posterior, to trzeba jednak przypuścić, że i wstępująca nadzastawkowa część aorty, u ujścia tętnic wieńcowych również uległa pewnym zmianom patologicznym.

Przypadki zapalenia tętnicy zstępującej z utrudnieniem połykania (dysphagia) są dość często spotykane. Rzadko stwierdza się co prawda dysfagję w pełnem znaczeniu tego słowa. Częściej narzekają chorzy na pewien ucisk podczas łykania z uczuciem zawady w przełyku. Nie zawsze prześwietlenie daje pewny obraz, zaś oesophagoskopja może być bardzo niebezpieczną w wypadkach tętniaków drążących do przełyku.

Należy dodać jeszcze, że bardzo często dzięki częściowemu i jednoczesnemu zajęciu łuku tętnicy głównej wzgl. aorty brzusznej udaje się pewne objawy odnieść do zmian w odcinku piersiowym tętnicy zstępującej, gdzie samodzielne badanie byłoby utrudnione.

II. Postać przeponowa aortitis posterior.

Postać tą należy traktować nie jako formę anatomiczną, a raczej kliniczną, przy której objawy żołądkowe lub przełykowe są prawie obowiązujące. O objawach przełykowych była już mowa powyżej. Zaburzenia żołądkowe mogą być najrozmaitsze i dlatego przy schorzeniach żołądka należy w zakres rozważań różnicowo-rozpoznawczych wciągnąć

i możliwość zmian w części przeponowej tętnicy głównej zstępującej. Nie tak rzadko rozpoznaje się wrzód lub nowotwór żołądka, gdzie istotną przyczyną cierpienia był tętniak lub aortitis posterior (odcinku przeponowego).

III. Postać brzuszna aortitis posterior.

Symptomotologja tej sprawy jest ogromnie bogata, bo nie ogranicza się tylko do samej tętnicy głównej, ale obejmuje jej gałązki trzewiowe. Często małe uszkodzenie tych naczyń (nawet mikroskopowe) odbija się mocnem echem na czynnościach narządów jamy brzusznej.

Postać bolesną jak sama nazwa wskazuje znamionuje ból, który może być jedynym objawem, ale często pozostaje w wypadkach kiedy dołączają się inne zmiany czynnościowe jak np. biegunki, wzdęcia i t. p. Te napady enteralgji występują czasem po wysiłku, jedzeniu, wstrząsie ner-

wowym lub też bez żadnej uchwytnej przyczyny. Ból bywa ostry, rzadko o dużem promieniowaniu, a umiejscowiony w najrozmaitszych częściach jamy brzusznej. Napad bólowy trwa krótko nie dłużej niż 10 — 20 minut i przechodzi, przyczem powraca kilkakrotnie w ciągu doby. Rozpoznanie uszkodzenia tętnicy brzusznej nie jest łatwe, bo podobne objawy mogą występować w innych sprawach chorobowych. Badanie szybkości fali tętna na kończynach górnych i dolnych oraz obmacywanie tętnicy głównej brzusznej (a. abdominalis) może ustalić rozpoznanie. Aorta brzuszna zwykle jest twarda, bolesna, uwypuklona do przodu dzięki wydłużeniu, przyczem stwierdzamy silne tętnienie. Często daje się uchwycić tętnienie naczyń trzewiowych lub końcowych gałązek (signe de la rate). Niekiedy, jak już wyżej wspomniano, ból występuje jednocześnie z innymi objawami np. z zaparciem, które często nie daje się zwalczyć żadnymi środkami. Nierzadko odnosi się wtenczas wrażenia przewlekłej niedrożności jelitowej, gdyby nie zupełny brak wzmożonej peristaltyki. Cytowani autorzy francuscy opisują przypadki, które trafiały na stół operacyjny zupełnie zresztą zbędnie. Wzdęcie brzucha występuje często jednocześnie z zaparciem. Poza okresami bólu lub podczas niego, wzdęcie wzmaga cierpienia chorego, powodując silną duszność i objawy sercowe. Głównie uwydatnia się wzdęcie w części wstępującej i poprzecznej okrężnicy. Również często występują biegunki dające się trudno opanować. Trwają nieraz tygodniami, miesiącami, a nawet latami (obserwacja *Gallaverdin'a).* Chorzy wpadają w końcu w stan zupełnego wycieńczenia i charłactwa. W okresach biegunkowych nierzadko można wykazać obecność krwi utajonej w kale, a w pewnych przypadkach dochodzi do wyraźnych krwotoków jelitowych, wzbudzających podejrzenie na możliwość nowotworu w jelicie grubem.

Rotier, Laubry, Mougeot i Walser opisywali nawet postać dwunastniczą.

Wszystkie wyżej wymienione postaci zapalenia tętnicy głównej zstępującej, niezależnie od umiejscowienia się zmian chorobowych mają jeden objaw kliniczny wspólny — niedomogę serca, w późniejszych lub końcowych okresach choroby. Zmiany miażdżycowe tętnicy głównej wywołując znaczne zaburzenia w dynamice krążeniowej stwarzają warunki zmuszające serce do stale wzrastających wysiłków, a w końcu do niewydolności mięśnia sercowego. Początkowe stany niewydolności sercowej objawiają się w postaci kołatania serca, a z czasem występują już wyraźne objawy ze strony lewej komory. Zdarza się, że dopiero wystąpienie objawów sercowych staje się momentem rewelacyjnym dla aortitis posterior.

Kołatania serca występują najczęściej podczas jedzenia, raczej już na samym początku okresu trawiennego, a nie jak u osobników z dy-

spepsjami, gdzie kołatania serca zjawiają się w kilka godzin po spożyciu pokarmów. Wczesne występowanie takowych służy jako moment rozpoznawczy dla zapalenia brzusznej części tętnicy.

W przypadkach niedomogi lewego serca, nawet powierzchowne badanie wykazuje zmiany w ośrodkowym układzie krążenia. Chorzy tacy uskarżają się na duszność wysiłkową, bóle sercowe, wreszcie na napady nagłej duszności zjawiające się na początku spoczynku nocnego. Badanie przedmiotowe ustala rozstrzeń lewego serca, głuche tony, często cwał lub niemiarowość zupełną. Przy braku nadciśnienia wzgl. wad zastawkowych aorty, trzeba myśleć o zmianach w tętnicy zstępującej. Niedomoga serca rozwija się głównie przy zmianach miażdżcowych aorty zstępującej, bo tętniaki bardzo rzadko doprowadzają do niewydolności krążenia. Rozumie się samo przez się, że zmniejszona rozciągliwość miażdżycowej tętnicy głównej powiększa pracę serca, a tłoczenie krwi do podatnego worka tętniakowego nie przeciąża serca. Tętniak umiejscowiony na początku tętnicy głównej, gdzie wikła się niedomykalnością zastawek półksiężycowych, stwarza oczywiście już od samego początku ciężkie warunki dla lewej komory.

Zaburzenia ruchowe w aortitis posterior mają charakter albo przejściowy jak np. chromanie przestankowe lub też stały w wypadkach porażenia kończyn dolnych (paraplegia).

W niektórych przypadkach chromanie przestankowe może powstać bez uszkodzenia naczyń obwodowych, a tylko dzięki postępującemu zakrzepowi tętnicy głównej brzusznej. *Dejerine* opisał postać chromania pod nazwą „claudication intermittente de la moelle“, gdzie zmiany należało szukać nie w naczyniach obwodowych, a w zaburzeniach ukrwienia samego rdzenia.

Porażenie dolnych kończyn w następstwie aortitis posterior jeżeli nie powstaje nagle i gwałtownie dzięki pęknięciu tętniaka do rdzenia, to najczęściej bywa następstwem zakrzepu lub zatoru usadawiającego się w miejscu rozwidlenia aorty brzusznej.

Uszkodzenia tętnicy zstępującej często przechodzą na gałązki trzewiowe odchodzące od części brzusznej tętnicy głównej. Zaburzenia wynikające z tych zmian bywają bardzo rozległe i złożone, a rozpoznanie niezwykle utrudnione. Celowem będzie krótkie przedstawienie tych zaburzeń.

Opisany został pod nazwą artério-sclerose gastrique, zespół objawowy dyspepsji słabo zróżnicowany gdzie krwawienia żołądkowe są jednym z głównych elementów zespołu. Wymioty krwawe mogą być skutkiem licznych przyczyn np. pęknięcia małych tętniaków lub też rezultatem wrzodu powstałego w miejscu słabo ukrwionem dzięki zmianom zakrzepowym. Bywa, że zmiany zakrzepowe usadowione są w samej tętnicy głównej w miejscu odejścia odpowiednich gałązek. W tych wypadkach stwierdzano owrzodzenia przełyku i żołądka.

Uszkodzenia tętnic krezkowych dają objawy albo przewlekłe lub też ostre, często dramatyczne, — prawdziwe objawy otrzewnowe. Postać przewlekła przebiega z objawami bólowymi w jelitach, upośledzonem trawieniem, odbijaniami, sennością, a w końcu z bardzo obfitemi biegunkami. Anatomicznie stwierdza się zwężenie lub zaczopowanie tętniczek odżywiających jelita.

Ostra postać jelitowa wchodzi w zakres rozpoznania ostrych spraw w jamie brzusznej i wymaga często natychmiastowej interwencji chirurgicznej. Początek bywa burzliwy; chory odczuwa przeszywający, nieznośny ból w jamie brzusznej najczęściej wokoło pępka, rzadziej pod łukami żebrowymi, lub w okolicy lędźwiowej, poczem następują obfite wymioty, początkowo treścią pokarmową, potem wodniste, a wreszcie krwawe. Trzeci element triady—to biegunki najpierw wodniste, a w końcu również krwawe. Ogólny stan chorego jest ciężki. W tych warunkach przystępujemy do laparatomji. Po otwarciu jamy brzusznej, znajdujemy tętnice twarde, zgrubiałe i zaczopowane. Cały ten obraz spowodowany został nagłem zatrzymaniem ukrwienia w danej pętli jelitowej z jego burzliwemi następstwami.

(Dok. nast).

REFERATY Z CZASOPISM OBCYCH.

A. J. BURKARDT. *O działaniu histaminy w artropatjach.* (Therapie der Gegenwart, Maj 1932).

Zainteresowanie histaminą (imidazoetylaminą) w ostatnich latach znacznie się wzmogło. Powstaje ona, jak wiadomo, w przebiegu prawidłowej przemiany białkowej wskutek zadziałania bakterji na histydynę, cykliczny aminokwas, zawarty w każdem prawie białku. Proces ten chemicznie przebiega w ten sposób, że następuje odszczepienie jednej grupy

karboksylowej COOH i dzięki temu aminokwas przekształca się w aminę. Ta nieznaczna przemiana chemiczna pociąga jednak za sobą wybitną zmianę w działaniu. Podczas gdy histydyna nie posiada żadnego działania farmakologicznego, histamina w ułamkach miligrama wywiera wpływ na cały ustrój. Wzmaga ona wydzielanie gruczołów, zwiększa kurczliwość mięśni gładkich i rozszerza włośniczki, obniżając tem samem ciśnienie krwi. Pobudza wydzielanie gruczołów łzowych, gr. śluzówki oskrzeli, gr. ślinowych i śluzówki żołądka, wzmaga wydzielanie żółci i soku trzustkowego. Zwiększa kurczliwość mięśniówki żołądka i jelit, naskutek czego doprowadzić może do wymiotów i biegunki. Działanie histaminy na włośniczki i czynność wydzielniczą gruczołów ma duże znaczenie w patogenezie i leczeniu przewlekłych schorzeń stawowych. A. Wpływ histaminy na ciepłotę skóry. W większości schorzeń gościowych, zwłaszcza pierwotnych przewlekłych, zaopatrzenie skóry i stawów w krew jest niedostateczne. Już samo oglądanie chorych wykazuje bladość skóry twarzy a zwłaszcza kończyn. Przyczyna tych skurczów naczyniowych nie jest dotąd należycie wyjaśniona. Lauber i Ramm przypuszczają, że chodzi tu o zaburzenie przemiany materji na tle wypadnięcia czynności gruczołów płciowych. Wright i Pemberton przeprowadzili szereg badań, mających na celu określenie ciepłoty skóry u osobników dotkniętych przewlekłem schorzeniem stawów i stwierdzili, że jest ona niższa niż u osobników zdrowych. Również regulacja cieplna u reumatyków odbywa się inaczej niż u osobników zdrowych. Po oziębieniu ciepłota skóry u osobników normalnych znacznie się obniżała, szybko jednak powracała do wartości pierwotnych, podczas gdy u osobników dotkniętych schorzeniami stawowemi spadek ciepłoty był mniejszy, lecz dłużej się utrzymywał. Zjawiska te uzależniają wyżej wymienieni autorzy od zaburzeń krążeniowych w obrębie naczyń włosowatych. Większość miejscowo stosowanych środków w leczeniu gośca ma na celu wywołanie lepszego ukrwienia, które łagodzi bóle i powoduje jednocześnie lepsze odżywienie schorzałych stawów. Wychodząc z tego założenia, autor zaczął stosować histaminę w przewlekłych schorzeniach stawowych w postaci zastrzy-

ków w obrębie miejsca schorzenia, a więc w otoczeniu dotkniętych stawów. Wstrzykiwał od 0,1 — 0,4 mlgr. histaminy do otaczających staw tkanek miękkich. Działanie ujawniło się natychmiast po zastrzyku i trwało bardzo krótko. Bezpośrednio po zastrzyku rozszerzały się włośniczki, bolesność stawu zmniejszała się, ruchomość bierna i czynna w obrębie stawów wydatnie się zwiększała. W każdym przypadku autor określał bezpośrednio przed zastrzykiem podobnie jak i tuż po nim ciepłotę skóry. Na 28 chorych tylko u 3 stwierdził obniżenie ciepłoty po histaminie, w granicach o 0,1—0,4°.u pozostałych 25 wzmożenie wynoszące przeciętnie 0,5° B. Wpływ histaminy na stężenie jonów wodorowych moczu.

Histamina, jak wiadomo, wzmaga wydzielanie kwasu solnego w soku żołądkowym, a tem samem zwiększa zasób zasad we krwi; zjawisko to znajduje swój wyraz w zwiększeniu ph moczu. Dlatego też autor celem ustalenia wpływu histaminy na poziom zasobu zasad krwi, wykonywał w każdym przypadku badanie ph moczu. Określał on ph w 2 porcjach moczu, pobranych przed zastrzykiem histaminy; jedna pochodziła z dnia, poprzedzającego zastrzyk, druga z nocy. Również po zastrzyku określał ph moczu, wydalonego w dzień i w nocy. U 41 chorych ph moczu dziennego przed zastrzykiem wynosiła średnio 6,0, nocnego 5,7. Po zastrzyku ph moczu dziennego zwiększało się do 6,3, ph nocnego spadało do 5,8. Bezpośrednio po zastrzyku następowała więc alkalizacja moczu, przyrost ph wynosił średnio, 0,6, mocz wydalony w kilkanaście godzin po zastrzyku wykazywał wartości ph prawidłowe. W przypadkach, w których autor określał ph moczu w 1—2 godzin po zastrzyku, przyrost ph dochodził do 1,6. Zwiększenie ph moczu zależy najprawdopodobniej od wzmożonej alkalizacji krwi, która znów jest skutkiem zwiększonego wydzielania kwasu solnego przez śluzówkę żołądka pod wpływem histaminy. Za takiem ujęciem przemawiają badania Delhough'a, Fouseca i de Carvalhio, którzy po małych dawkach histaminy u osobników z bezsocznością żołądka nie stwierdzali zwiększenia się zasobu zasad krwi. Histamina, powodując lepsze ukrwienie stawów i łagodząc bóle, wpływa na ogół dodatnio na przebieg przewlekłych schorzeń stawowych, mimo krótkotrwałego jej działania. Aby z działania tego odnieść trwalszą korzyść, stosował autor wraz z histaminą preparaty jodowe; histamina, rozszerza-

jąc naczynia włoskowate, przyczyniała się do łatwiejszego doprowadzenia jodu do schorzałych stawów. Dzięki temu skojarzeniu w 80—90% przypadków udało się autorowi uzyskać dobre wyniki, polegające na zwiotczeniu zesztywnienia stawów i zmniejszeniu ich bolesności. Złagodzenie bólu umożliwiało wykonywanie ruchów czynnych i biernych, a tem samem przyczyniło się do rozluźnienia zesztywnień stawowych. Chorzy zastrzyki histaminy znosili dobrze; z objawów ubocznych niekiedy występowało zaczerwienienie twarzy, w innych razach chorzy mieli do 3 wypróżnień w ciągu dnia.

——:o:——

Dr. JOACHIM LAUER (z Kliniki prof. Morawitza). *O wpływie jonu potasowego na świąd skóry.* (Deutsches Archiv für klin. Med. T. 172 zesz. 3, 21.III.31 r.).

O wpływie fizjologicznym i leczniczym jonu potasowego wiemy o wiele mniej, niż o działaniu jonu sodowego czy wapniowego.

Następujący przypadek chorobowy skłonił autora do zastanowienia się nad tem zagadnieniem.

Pewna chora narzekała na silne swędzenie ciała, znośne jeszcze w ciągu dnia, ale nasilające się ogromnie w porze wieczornej i nocnej.

Zwłaszcza pod wpływem ciepła świąd stawał się nie do zniesienia i zmuszał chorą do opuszczania łóżka i spacerowania boso po posadzce.

Leczenie polegające na bezsolnej djecie ubogiej w białko, na zakwaszaniu i alkalizowaniu pozostawało bez wyniku. Pod wpływem adrenaliny i afenilu występowała przejściowa poprawa poczem swędzenie wracało, nawet w większem jeszcze nasileniu. Po bezskutecznem stosowaniu dużych dawek dwuwęglanu sodu, autor przeszedł, tytułem próby, na podawanie dwuwęglanu potasu. Jeszcze tego samego dnia nastąpiła znaczna poprawa.

Dla sprawdzenia, czy w danym przypadku poprawa wystąpiła pod wpływem katjonu potasowego, zastosowano chorej duże dawki octanu potasu. Następnego dnia swędzenie ustąpiło zupełnie. Od tego czasu podawano chorej nadal kalium aceticum. Okazało się, że tylko jeden raz poczuła chora w nocy nieznaczne swędzenie, które już potem nie wróciło.

To spostrzeżenie posłużyło do wyrażenia przypuszczenia, że efekt leczniczy zależał tu od jonu potasowego.

Octan potasu, autor podawał w następujący sposób:

Liq. kalii acetici 30,0.

Aquae dest. ad 200,0.

Mfsol. DS. po łyżce stołowej 3 razy dziennie.

Dzienna dawka octanu potasu wynosiła przeciętnie 2, 5 gr.

——:o:——

(Gazetta Internazionale di Medicina e Chirurgja, Nr. 17, 1931, p. 576).

Prof. *Sussi,* dyrektor oddziału chirurgicznego Ospedale Civile Vitorio Emanuele III — Gorizia, stosuje Percainę w roztworze 1 pro mille do znieczulenia jamy brzusznej, w podobny sposób, jak to opisał Henschen. Dawka wynisoła 25 — 60 cm^3, a wprowadzono ją za pomocą lejka do otwartej jamy brzusznej. Otwieranie jamy brzusznej odbywało się w znieczuleniu Novocainą. Zdaniem prof. Sussi, wystarcza 25 cm^3. tego roztworu przy próbnej laparotomji i wycięciu wyrostka robaczkowego, 50 cm. przy operacjach na pęcherzu, a 60 cm. przy resekcji żołądka, sztucznem połączeniu żołądka z jelitem, jak też i przy operacji na narządach małej miednicy. Doświadczenia jego odnoszą się do stu wypadków i na ich podstawie można polecać wyżej wspomnianą metodę, przyczem jednakowoż ostrzega się przed przekraczaniem dawki 0,075 gr. Percainy.

——:o:——



Suppositoria haemorrhoidalia z KOGUTKIEM.
REGISTR. M.Z.P.354
„VARICOL"
CZOPKI PRZECIWKO
Hemorojdom
A. GĄSECKI i S-WIE
Mokot. Fabryka Chem. Farmac.
W WARSZAWIE

TREŚĆ:



REDAKTOR:
w/z Dr. Med. Aleksander Kiciński

ADRES REDAKCJI:
Długa 46 m. 25 tel. 11.67-77.

WYDAWCA:
Mr. Farm. Zygmunt Sander

ADRES ADMINISTRACJI:
Złota 49 m. 2, tel. 711-55

Konto P. K. O. 19.175

Druk. „Antiqua" St. Szulc i S-ka ul. Kacza 7, tel. 504-91.

Drukarnia „Antiqua", St. Szulc i S-ka, Kacza 7, tel. 504-91